Aus der Medizinischen Universitätsklinik der Universität Basel.
Direktor: Prof. Dr. Rudolf Staehelin.

Ein Fall von funktioneller muskulärer Aorteninsuffizienz, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie und Differentialdiagnose der Aorteninsuffizienz.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät der Universität Basel.

vorgelegt von

Siegfried Spies

aus Deutschland.

1935

Karl Mayer, Buchdruckerei, Günzburg a. D.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik der Universität Basel.
Direktor: Prof. Dr. Rudolf Staehelin.

Ein Fall von funktioneller muskulärer Aorteninsuffizienz, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie und Differentialdiagnose der Aorteninsuffizienz.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät der Universität Basel.

vorgelegt von

Siegfried Spies

aus Deutschland.

1935

Karl Mayer, Buchdruckerei, Günzburg a. D.

Von der medizinischen Fakultät Basel
genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. Rudolf Staehelin.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Tag der Promotion: 6. Juni 1935.

Die Schlußunfähigkeit des Klappenapparates an der Aorta erzeugt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein Krankheitsbild, das durch das gleichzeitige Vorhandensein einer Reihe von Einzelerscheinungen sein charakteristisches Gepräge erhält, die unschwer die Stellung der richtigen Diagnose ermöglichen. Wir wollen das Syndrom der Aorteninsuffizienz kurz umreißen.

Beim Betrachten des Kranken bemerkt man eine auffallende Blässe. Die Erscheinungen am Herzen sind einmal durch die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels bedingt, die wir klinisch an der nach links verbreiterten Herzdämpfung, der Verlagerung des verbreiterten und kuppelförmig hebenden Spitzenstoßes nach außen und unten und an dem nach links verbreiterten Orthodiagramm erkennen, zum zweiten durch die Regurgitation eines Teiles des Aortenblutes in der Diastole in den linken Ventrikel. Hierdurch werden abnorme Schwingungserscheinungen hervorgerufen, die als diastolisches Geräusch über der Auskultationsstelle der Aorta oder am fünften Punkt hörbar werden. Außerdem findet sich sehr häufig ein systolisches Geräusch ohne anatomisch nachweisbare Veränderung am Herzen. Das kompensatorisch vermehrt in die Aorta geworfene Blutvolumen, von dem entsprechend der Größe des Defekts ein mehr oder weniger großer Teil in der Diastole in den linken Ventrikel zurückflutet, müssen wir für die Erscheinungen in der Peripherie verantwortlich machen. Der Puls ist celer et altus (sogenannter Corrigan'scher Puls). Als Ausdruck der großen Blutdruckamplitude läßt sich an der Nagelfalz oder einer rot geriebenen Hautstelle der Quincke'sche Kapillarpuls beobachten. Der gleiche Vorgang zeigt sich zuweilen an den geröteten Rachenorganen (Müller'sches Zeichen) und am Augenhintergrund. In diese Symptomgruppe gehört das Musset'sche Zeichen, das mit dem Pulsschlag synchrone rhythmische Nicken des Kopfes nach hinten, das durch die starke Pulsation der Art. carotis interna zustande kommt. Auch die arterielle Pulsation der parenchymatösen Organe, die man manchmal an der vergrößerten Leber und der vergrößerten Milz fühlen kann, soll flüchtig erwähnt werden. Auskultatorisch läßt sich über den größeren Arterien, wie Art. cubitalis oder cruralis öfters ein Traube'scher Doppelton wahrnehmen, der sich bei festerem Aufsetzen des Stethoskopes in ein Duroziez'sches Doppelgeräusch umwandelt.

Die Ursache des Versagens des Klappenapparates kann:

1. in einer anatomischen Veränderung der Aortenklappen begründet sein, wobei es zunächst für die Funktionsstörung unerheblich ist, ob sie durch eine Endocarditis, Atherosklerose, Lues oder ein Trauma hervorgerufen wird,
2. in einer Dehnung des fibrösen Klappenansatzringes beruhen, durch die die Klappen im Verhältnis zur Größe des Ostiums zu klein werden,
3. in einer mangelhaften Kontraktion der die Semilunarklappen in der Systole „stellenden" Muskeln liegen. (Krehl.)

Differentialdiagnostisch kommt bei voll ausgebildetem Syndrom, Vorhandensein des diastolischen Geräusches, des verbreiterten und hebenden Spitzenstoßes, des Pulsus celer et altus und der peripheren Arterienerscheinungen eigentlich ernsthaft keinerlei Krankheitsbild in Frage. Die noch am ehesten mit der Aorteninsuffizienz zu verwechselnde Mitralstenose zeigt ein meist kürzeres und leiseres diastolisches Geräusch, dessen Punctum maximum sich an der Herzspitze befindet, und bei der zudem die Linksverbreiterung des Herzens, der hebende Spitzenstoß und der Pulsus celer fehlen.

Einzelne Symptome der Aorteninsuffizienz stellen sich nicht selten bei den verschiedensten Erkrankungen ein, ohne daß ihr Erscheinen diagnostische Schwierigkeiten veranlaßt. So beobachtet man den Pulsus celer et altus im Fieber, bei Morbus Basedowii, bei Aortitis und Nephritis; den Traubeschen Doppelton bei chronischer Bleivergiftung, bei nervösem Herzklopfen, bei Anämien, bei Mitralstenosen und in der Gravidität; den Kapillarpuls bei allgemeiner Atherosklerose, bei Infektionskrankheiten, bei Anämieen, bei Tabes dorsalis, bei Aortenaneurysma und bei Basedow'scher Krankheit; das Musset'sche Zeichen bei relativer Trikuspidalinsuffizienz (Winogradoff) und den hebenden Spitzenstoß bei der Hypertonie.

Demgegenüber mißt man mit Recht dem diastolischen Geräusch einen besonders hohen diagnostischen Wert bei und schätzt es als fast sicheres Zeichen eines organischen Klappenfehlers, das man je nach seinem Punctum maximum auf das entsprechende Ostium zu beziehen hat. Während schon Laënnec systolische Geräusche ohne Herzklappenveränderungen bekannt waren, brach sich die Erkenntnis von dem Vorkommen akzidenteller diastolischer Geräusche erst später Bahn. Im folgenden soll nun über die in der Literatur beschriebenen akzidentellen diastolischen Geräusche berichtet werden.

Friedreich beschreibt 1861 einen Fall mit akzidentellem diastolischem Geräusch über dem linken Ventrikel, das einige

Wochen hindurch bei hochgradiger Oligämie durch kopiöse Darmblutungen bestand und erst einige Tage vor dem Tode verschwand. Als Ursache werden „anormale Vorgänge bei der Spannung und Schwingung der Klappen, Sehnenfäden und Arterienwandungen" angeschuldigt „welche sich ihrerseits zurückführen lassen, einerseits auf anormale Innervationszustände des Herzmuskels, andererseits auf sichtbare oder unsichtbare Ernährungsstörungen des Herzmuskels, sowie der Klappen- und Arterienwandungen, wie sie sich bei allerhand Anomalieen des Blutes, sowie den verschiedensten chronischen Kachexien leicht zu entwickeln imstande sind.

Oppolzer erwähnt in seinen Vorlesungen das Vorkommen akzidenteller diastolischer Geräusche.

King berichtet über einen Fall von diastolischem Geräusch bei progressiver perniciöser Anämie bei autoptisch sichergestelltem intaktem Klappenapparat.

Biermer teilt einen Fall von progressiver perniciöser Anämie mit, bei dem ein diastolisches Geräusch bestand, das sich bei der Sektion als akzidentell erwies.

Strümpell veröffentlicht einen Fall von Anaemia splenica. Es war ein systolisches Geräusch vorhanden, dem sich bei Verschlimmerung des Zustandes ein diastolisches hinzugesellte. Zugleich mit Besserung des Allgemeinbefindens verschwanden beide Geräusche.

H. Müller fand in 62 untersuchten Fällen von progressiver perniciöser Anämie 7mal akzidentelle diastolische Geräusche.

Eichhorst nahm bei 3 Fällen von progressiver perniciöser Anämie akzidentelle diastolische Geräusche wahr, die immer erst bei hochgradiger Anämie beobachtet wurden. Sie zeigten als Besonderheit ein zeitweises Verschwinden, in einem Falle sogar innerhalb eines Tages. Das Punctum maximum dieser Geräusche lag einmal an der Trikuspidalis und an der Spitze, einmal nur an der Spitze und schließlich im dritten Fall über der Mitte des Sternum und über der Pulmonalis. Während die Klappensegel in den beiden autopisch kontrollierten Fällen normal beschaffen waren, fand sich der Herzmuskel dilatiert und in einem Fall auch hypertrophiert.

Weiß beschreibt 3 Fälle mit akzidentellen diastolischen Geräuschen im dritten bis fünften Intercostalraum. Im 1. Fall ergab die Sektion eine mäßige Hypertrophie des rechten Herzens ohne sonstige pathologische Veränderung und eine linksseitige Pleuritis mit einem halben Liter eitrig-hämorrhagischen Exsudates. Im 2. Fall trat das Geräusch lediglich bei erregter Herztätigkeit auf, wie sie durch die abendliche Temperatursteigerung hervorgerufen wurde, und verschwand zeitweise

unter der Beobachtung vollständig. Die Sektion deckte außer den tuberkulösen Veränderungen der Lunge nur einen aberrierenden Sehnenfaden im linken Ventrikel auf. Im dritten Fall bestand autoptisch eine chronische Lungentuberkulose, eine rechtsseitige Pleuritis mit schwieliger Anwachsung der Lunge, eine exzentrische Hypertrophie des rechten Herzens und fettige Degeneration des Herzmuskels.

Sahli veröffentlichte 1885 vier Fälle von Chlorose mit akzidentellen diastolischen Geräuschen. Bei näherer Untersuchung, besonders bei Auskultation nach der rechten oder linken Vena iugularis hin, entpuppten sie sich als diastolisch verstärktes Nonnensausen, das nach Auffassung des Autors durch das schnellere Einströmen des Blutes aus der Vena iugularis in das Herz durch Erschlaffung von Vorhof und Ventrikel bedingt sein soll. Einen Fall von akzidentellem diastolischem Geräusch bei Basedow'scher Krankheit mit Linksverbreiterung des Herzens, den Sahli mit Dr. Dubois sah, führt er auf diastolische Regurgitation in die erweiterten Strumagefäße zurück, während Dubois es als durch Strumapulsation unterbrochenes Nonnensausen auffaßt.

J. Finlayson sah einen Fall mit diastolischem Geräusch an der Aorta bei fehlenden Klappenveränderungen und mangelnder Dilatation der Aorta. Die Aortenwand war hochgradig atherosklerotisch verändert.

Duroziez bespricht Fälle mit akzidentellen diastolischen Geräuschen in der Mitte des Sternum und etwas oberhalb derselben. Ihren Ursprungsort verlegt der Verfasser in die Vena cava inferior. Das Vorkommen akzidenteller diastolischer Geräusche wird von Litten anerkannt. Sie entstehen nach seiner Meinung teils in der Vena cava superior und Vv. jugulares, teils in der Vena cava inferior. In letzterem Falle soll das Geräusch über dem Sternum nach dem Processus xiphoideus zu am deutlichsten hörbar sein.

Landerer & Leube leugnen das Vorkommen akzidenteller diastolischer Geräusche bei der Anämie.

Sehrwald gibt lediglich die Sahli'sche Meinung über die Entstehungsweise der akzidentellen diastolischen Geräusche bei Anämien wieder.

Klein teilt einen Fall von diastolisch verstärktem Nonnensausen mit.

C. v. Noorden beschreibt zwei Fälle schwerer Anämien, bei denen neben dem systolischen ein diastolisches Geräusch über der Herzspitze bestand. In einem Fall verschwand mit der Besserung des Allgemeinbefindens und der Wiederherstellung des normalen Farbstoffgehaltes des Blutes dauernd das diasto-

lische Geräusch und trat auch nach Anstrengungen nicht mehr auf. Im 2. Fall zeigte die Sektion normale Herzklappen, erweiterte Herzhöhlen und einen fettig degenerierten Herzmuskel.

Kelle findet bei Myocarditis akzidentelle diastolische Aortengeräusche bei normalen Klappen.

Potain publiziert insgesamt 20 Fälle akzidenteller diastolischer Herzgeräusche, allerdings fehlt in 14 Fällen die Erhärtung der klinischen Diagnose durch den anatomischen Befund. In weiteren 4 Fällen sollen die vorgefundenen Läsionen des Herzens zur Erregung der gehörten Geräusche unzureichend gewesen sein. Nur in zwei Fällen sind autoptisch die Geräusche einwandfrei als akzidentell sichergestellt. Im 1. Falle handelte es sich um ein Geräusch an der Auskultationsstelle der Aorta bei bestehender Tuberkulose der Lungen, der Pleura und des Peritoneum, im 2. Falle um ein Geräusch an der Mitralis ohne anatomischen Herzbefund. Die akzidentellen diastolischen Geräusche konnten von Potain gehört werden:

1. an der Herzbasis, besonders an der Auskultationsstelle der Aorta,
2. im Bereiche der großen Herzdämpfung oberhalb der Spitze,
3. auf dem Corpus sterni und über dem Processus xiphoideus,
4. an der Herzspitze, aber oft außerhalb und oberhalb der Spitze.

Die Geräusche wurden meist als mesodiastolisch emptunden. Potain verficht auch für die akzidentellen diastolischen Geräusche die cardiopulmonale Genese, und zwar durch die respiratorische Wirkung der Herzbewegung auf die Lunge.

Sahli veröffentlicht 1895 zwei Fälle von perniciöser Anämie bei denen bei sinkendem Hämoglobingehalt des Blutes auf 10 % und darunter deutliche diastolische Geräusche auftraten, die in keinerlei Zusammenhang mit dem ebenfalls vorhandenen Nonnensausen standen. Die Obduktion förderte in beiden Fällen völlig intakte Klappen zu Tage, im 1. Fall war der linke Ventrikel dilatiert, im 2. zeigte sich eine netzförmig angeordnete starke Verfettung der Herzmuskulatur, besonders der Papillarmuskeln. Sahli zieht als ursächliche Momente die vermehrte Strömungsgeschwindigkeit und die gleichzeitig vorhandene dünnflüssige Beschaffenheit des Blutes heran. Die Geräusche müssen nach seiner Anschauung notwendigerweise auf einer diastolischen Strömung des Blutes im Herzen beruhen.

Rosenbach lehrt das Vorkommen akzidenteller diastolischer Geräusche und führt sie teils auf Venengeräusche — eine Erklärung, für die er die Priorität in Anspruch nimmt — teils auf externe pneumo-pericardiale „Herzbeutelgeräusche" zurück. Außerdem hörte er diastolische Geräusche bei nephrogener Hypertonie, die er mit einer relativen Aorteninsuffizienz begründet.

S. E. Henschen glaubt sämtliche „anämische" Herzgeräusche auf Grund eigener Untersuchungen auf eine Dilatation des Herzens zurückführen zu müssen.

Ch. Favre stellt in seiner Dissertation zahlreiche Mitteilungen aus der Literatur über akzidentelle diastolische Herzgeräusche zusammen und veröffentlicht 15 von seinem Lehrer H. Müller beobachtete Fälle akzidenteller diastolischer Geräusche. Müller hörte insgesamt bei 7 Patienten mit progressiver perniciöser Anämie diastolische Geräusche an der Mitralis und an der Aorta. Bei 2 Patienten ging eine vorübergehende Besserung mit Verschwinden des diastolischen Geräusches einher. Pathologisch anatomisch fanden sich in diesen Fällen regelmäßig intakte Herzklappen bei Verfettung des Herzmuskels, insbesondere des linken Ventrikels, und der Papillarmuskeln. Die übrigen 8 Fälle mit akzidentellen diastolischen Geräuschen betrafen die verschiedensten Erkrankungen. Bei einem an nervösen Pubertätsstörungen leidenden 15jährigen Mädchen hörte man über der Pulmonalis ein diastolisches Geräusch von stark wechselndem Charakter. Bei einem 15jährigen Jüngling mit leichter Atemnot und Herzklopfen wird einigemale ein diastolisches Geräusch über der Pulmonalis wahrgenommen, bei einem 46jährigen Patienten mit Schrumpfnieren und Herzhypertrophie wird vorübergehend und nur im Liegen an der Herzspitze neben einem systolischen ein diastolisches Geräusch gehört, die beide später verschwanden. Ferner stellte der Autor bei einer 32jährigen Frau mit Chlorose ein kurzes diastolisches Geräusch über der Pulmonalis fest, das im Stehen völlig verschwindet; bei einem 63jährigen Manne mit indurierender cavernöser Phthise des Oberlappens der linken Lunge ein diastolisches Geräusch am Ansatz der dritten Rippe links am Sternum; bei einer 44jährigen Patientin mit Lungenphthise ein hauchendes diastolisches Geräusch über der Herzspitze und schließlich bei einem 62jährigen Manne mit Herzinsuffizienz, Atherosclerose, Arhythmie und Dilatation des Herzens ein im Stehen nicht nachweisbares diastolisches Geräusch im zweiten Intercostalraum 3 cm neben dem linken Sternalrand. Mit H. Müller vertritt Favre die Meinung, nach der die akzidentellen diastolischen, wie auch die akzidentellen systolischen Geräusche teils durch Reibung, teils durch Quetsch-

ung des Lungengewebes infolge der Herzaktion erzeugt werden. Treupel beobachtete praesystolische Geräusche bei heranwachsenden Individuen. Er erklärt sowohl die systolischen, als auch die diastolischen Geräusche am wachsenden Herzen als vorübergehende relative Insuffizienzen und Stenosen.
Krehl pflichtet der Romberg'schen Ansicht über die Entstehung der akzidentellen Geräusche durch unregelmäßige Schwingungen der pathologisch veränderten Herzmuskelfasern bei.

Gerhardt gibt an, daß über dem Herzen bei schweren Anämieen, bei Basedow'scher Krankheit und bei Venenkompression durch Tumoren und Bindegewebsstränge unter Umständen aus den Venen des Halses fortgeleitete Geräusche gehört werden. Weiterhin kommen nach ihm protodiastolische akzidentelle Geräusche bei den stark dilatierten Herzen schwerer Anämieen vor, die durch relative Mitralklappenstenosen zustande kommen sollen. Etwas häufiger werden nach Gerhardt die akzidentellen diastolischen Geräusche durch pericarditisches Reiben, ganz selten durch Mediastinalemphysen vorgetäuscht.

v. Jagić beobachtete Fälle mit vorübergehenden diastolischen Aortengeräuschen mit negativem Sektionsbefund. In einem Fall schwerer Anämie nach Myomblutungen hörte er ein lautes blasendes diastolisches Geräusch in der Aortengegend. Die Obduktion förderte ein in allen Teilen erweitertes und erschlafftes Herz bei intaktem Klappenapparat zu Tage. Weiterhin berichtet Jagić über einen Fall von Schrumpfnieren, bei dem bei Steigerung des Blutdruckes ein leises diastolisches Geräusch auftrat, das mit Absinken des Blutdruckes wieder verschwand.

Fischer wurde bei Untersuchung von Kriegsverwundeten durch das häufige Vorhandensein diastolischer Geräusche bei früher mit größter Wahrscheinlichkeit Herzgesunden überrascht. Bei 131 Verwundeten findet er,

9mal systolische und diastolische Geräusche an der Spitze,
2mal diastolische Geräusche in der ganzen Herzgegend,
1mal ein systolisches und diastolisches Geräusch an der Ansatzstelle der dritten Rippe mit Rechtsverbreiterung des Herzens,
1mal ein systolisches und diastolisches Geräusch an der Spitze mit Linksverbreiterung.

Wie weit diesen Geräuschen passagere muskuläre Insuffizienzen zu Grunde liegen, läßt sich schwer sagen, doch wohl für die meisten Fälle mit Recht annehmen.
Bei einem Fall von Ehret verschwindet in liegender Stellung ein im Stehen und auf der Höhe der Inspiration hörbares lautes systolisches Geräusch, dafür erscheint ein leises dia-

stolisches Geräusch, das im Stehen nicht zu hören ist und auch im Liegen bei tiefster Inspiration nicht wahrgenommen werden kann. Ehret gibt keine Deutung dieser Erscheinung.

Fleckseder findet bei einer retrosternalen Struma bei Basedow ein präcordial und basal hörbares systolisches und diastolisches Strömungsgeräusch. Ueberdies weist Fleckseder auf die bei Dilatation des Herzens auftretenden Geräusche hin und will sie als relative Insuffizienzgeräusche aufgefaßt wissen.

Becher hörte bei Untersuchung von 120 Soldaten relativ häufig „kurze scharfe, nicht laute diastolische Geräusche über der Pulmonalis, die stets mit Spaltung des 2. Pulmonaltones einhergingen, häufig auch mit Akzentuation desselben und mit einem akzidentellen systolischen Geräusch zusammentreffen". Das Geräusch ist im Liegen am deutlichsten und meist nur in der Atempause nach vorausgegangener tiefer In- und Exspiration hörbar. Das Geräusch wurde über der Pulmonalis im zweiten linken Intercostalraum, über dem Sternalansatz der dritten Rippe und seltener im dritten linken Zwischenrippenraum wahrgenommen. Becher konstatierte das Geräusch vorwiegend bei Leuten mit flachem Thorax. Er schließt hieraus auf die Entstehung des Geräusches durch eine Abplattung des Pulmonalostiums bei der Exspiration, durch die das Klappenspiel gestört werde.

Edens konnte selbst einen Fall von diastolischem Geräusch über der Aorta bei schwerer Anämie beobachten und glaubt hierfür eine relative muskuläre Aorteninsuffizienz annehmen zu müssen. Er diskutiert die verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten der akzidentellen diastolischen Geräusche ohne selbst Neues hinzuzufügen. Er bestätigt die Becher'sche Wahrnehmung von akzidentellen diastolischen Geräuschen über der Pulmonalis und schließt sich dessen Erklärung an.

Lublin teilt zwei Fälle mit, bei denen im Anschluß an die Nachfüllung eines künstlichen Pneumothorax, und zwar gleichzeitig mit deutlichen Veränderungen des Röntgenbefundes, ein akzidentelles diastolisches Geräusch auftrat, im 1. Falle auf dem Sternum in Höhe der dritten Rippe, im 2. Falle über dem unteren Teil des Sternum. In beiden Fällen wird als Ursache des Geräusches eine relative Insuffizienz der Pulmonalis vermutet, die dadurch zustande kommen soll, daß infolge abnormer Spannungsverhältnisse eine Entrundung der Gefäßlichtung hervorgerufen wird.

Brugsch & Schittenhelm weisen in ihrem Lehrbuch auf das Vorkommen akzidenteller diastolischer Herzgeräusche bei Morbus Basodowii und bei schweren Anämieen hin, die meist

präsystolische in ein systolisches Geräusch übergehende oder postsystolische Geräusche seien.

N. Ortner beschreibt einen Fall von Biermer'scher Anämie mit diastolischem Geräusch ohne anatomischen Befund. Außerdem erwähnt er einen Fall von Neusser, einen Jod-Basedow mit geringer Herzdilatation, bei dem über der Aorta ein weiches diastolisches Geräusch gehört wurde. Über die Genese äußerte er sich: „Es gibt echte akzidentelle diastolische Aortengeräusche vor allem bei perniciöser Anämie, welche sich durch Degeneration der Muskelwülste der Aortenklappen und hierdurch bedingten mangelhaften Verschluß derselben erklären."

Kahler hörte das typische Aorteninsuffizienzgeräusch bei zwei Patienten mit Schrumpfnieren. Die Obduktion ergab keinerlei Anhaltspunkte für eine relative Aorteninsuffizienz. Der Verfasser weiß hierfür keine Erklärung.

Plesch läßt die akzidentellen diastolischen Geräusche „durch die erhöhte Strömungsgeschwindigkeit, die die Gefäßwand in erhöhte Schwingungen versetzt" entstehen. „Meistens ist es über den Atrioventricularklappen zu hören und wird deshalb sein Punktum maximum an der Herzspitze, resp. über der Tricuspidalklappe haben. Die Grundbedingung für sein Zustandekommen ist dann ein funktionstüchtiger Vorhof. Durch die schnelle Entleerung und kräftige Kontraktion des Vorhofes wird das Blut durch das relativ enge venöse Ostium gestoßen, wobei die Klappenmembranen, wie auch evtl. die Papillarmuskeln und Papillarsehnen in Schwingungen geraten."

Romberg betont die Seltenheit des Vorkommens akzidenteller diastolischer Herzgeräusche, die „am ehesten bei normal weitem Mitralostium und dilatiertem linken Ventrikel auftreten. Ihre Entstehung ist wohl durch Wirbelbildungen im Blutstrom bei seinem Übertritt aus der relativ engen Mitralöffnung in die weite Kammer und durch die so erzeugten Schwingungen der Nachbarteile zu erklären". Die über dem ganzen Herzen hörbaren akzidentellen Herzgeräusche sollen mit größter Wahrscheinlichkeit durch abnorme Schwingungen der irgendwie anatomisch veränderten Herzmuskelfasern entstehen.

Martini resümiert die verschiedenen Faktoren, die für die Entstehung akzidenteller Herzgeräusche überhaupt in Betracht zu ziehen sind. Er führt als solche an:

1. Plötzliche Veränderung des Strombettes,
2. die Schwingungsfähigkeit der Herz- und Gefäßteile,
3. die Vermehrung der Stromgeschwindigkeit,
4. die Blutverdünnung,
5. aberrierende Sehnenfäden (musikalische Geräusche),
6. cardiopulmonale Geräusche.

Günther gibt einen Fall von Rüdiger wieder. Bei diesem Patienten hörte man bei offenem Munde ein herzsystolisch fauchendes Geräusch bis auf einen halben Meter Entfernung. Das Geräusch entsprach auskultatorisch einem systolischen und diastolischen Zischen über der ganzen linken Seite, das sich durch Gefäßverlagerung durch Zug der geschrumpften Lungen erklärte.

Veil beobachtete drei Geschwister mit hämolytischem Ikterus, bei denen bei Besserung des Blutbefundes und des Allgemeinbefindens nach Milzexstirpation auch die Verbreiterung im Orthodiagramm rasch zurückging und schließlich die früher vorhandenen systolischen und diastolischen Herzgeräusche verschwanden. Er bespricht weiterhin die diagnostischen Schwierigkeiten, die sich ergeben, um eine fieberhafte perniciöse Anämie mit akzidentellem diastolischem Geräusch von einer Endocarditis lenta abzugrenzen.

Sahli fügt zu den früher erwähnten Möglichkeiten der Entstehungsursachen akzidenteller Herzgeräusche eine neue bei, die Rauhigkeit der Gefäßwandung, wie sie durch das Atherom der Aorta bedingt wird. Er bringt hierfür als Beispiel einen Fall von protodiastolischem Geräusch an der Aorta ohne Pulsus celer et altus, ohne Duroziez'sches Doppelgeräusch, ohne Kapillarpuls, ohne Anämie und ohne Nonnensausen. Die Aortenklappen wiesen kalkige Exkreszenzen auf, die Aorta war atherosklerotisch verändert, der Blutdruck war nicht erhöht. Das präsystolische akzidentelle Crecendogeräusch soll durch die präsystolische Strömungsbeschleunigung, durch die Vorhofkontraktion bedingt und nicht immer anämischer Natur sein, sondern auch zuweilen auf einer aus irgendeinem Grunde verstärkten Vorhofkontraktion beruhen, „wie sich daraus ergibt, daß sie häufig auch ohne systolische und ohne Nonnengeräusche vorkommen". Sahli trennt von den Herzgeräuschen die paracardialen Geräusche, und zwar

1. die cardiopulmonalen Reibegeräusche,
2. das pericarditische Reiben,
3. das pleuropericarditische Reiben,
4. das präcardiale Emphysemgeräusch,
5. das pericardiale Plätschern.

Außerdem bezeichnet Sahli die durch Verschiebung der Thoraxwand gegen das Stethoskop erzeugten Geräusche als „Pseudoherzgeräusche".

Neumann bespricht drei Fälle von ausheilender cirrhotischer Tuberkulose des linken Oberlappens, bei denen ein gießendes diastolisches Geräusch ohne Pulsus celer et altus auftritt.

Die Geräusche zeichnen sich durch Inkonstanz und Stärkerwerden beim Hinlegen und Hintenüberneigen des Oberkörpers aus. Sie werden auf eine relative Insuffizienz des Pulmonalostiums bezogen, die durch Verziehung durch den schrumpfenden Proceß bedingt sein soll. Die Wassermann'sche Reaktion war stets negativ, auch ging in keinem Falle eine Endocarditis voraus.

Ludwig teilt einen Fall mit, bei dem bei intakten Herzklappen 6 Monate lang über der Herzspitze ein diastolisches Geräusch bestand, das — wie die Sektion ergab — von einem Tumor hervorgerufen wurde, der aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel hineinragte und einen organisierten myxomatösen Thrombus darstellte.

Betrachten wir rückblickend die eben angeführten Mitteilungen über das Vorkommen akzidenteller diastolischer Geräusche, so erkennen wir sofort, wie selten durch ihr Erscheinen diagnostische Schwierigkeiten erwachsen. Das Fehlen der übrigen Symptome eines Herzklappenfehlers wird ein Geräusch unschwer als akzidentell entlarven, und eine etwa bestehende Anämie oder eine erregte Herztätigkeit wird unser Augenmerk in gleicher Richtung lenken. Die Genese der von den einzelnen Autoren gehörten Geräusche dürfte ebenso vielfältig wie die verschiedenartigen Erklärungen sein, und jeder Fall seine eigene Deutung erheischen.

Unter dem Namen der „Pseudoaorteninsuffizienz" beschreibt Lennhoff unter Litten ein Krankheitsbild, das außer dem diastolischen Aortengeräusch klinisch alle charakteristischen Symptome der Aorteninsuffizienz am Zirkulationsapparat aufweist, bei dem aber autoptisch keine entsprechenden Herzveränderungen vorliegen. Im folgenden wollen wir zur näheren Beleuchtung einige Fälle aus der Literatur anfügen.

Im 1. von Lennhoff veröffentlichten Fall bestand ein Pulsus celer et altus, Carotidenschwirren, Kapillarpuls, sowohl an der Nagelfalz wie an der geröteten Stirnhaut. Der Spitzenstoß war im 5. Interkostalraum, ein Querfinger innerhalb der Mamillarlinie palpabel. Die Herztöne waren laut und rein, über den Aortenklappen scharf akzentuiert. Die Provokation eines Geräusches durch Anstrengung mißlang. Ein 2. Fall zeigte fast identische Erscheinungen. Im ersten autoptisch untersuchten Fall dieser Art fand sich ein dilatierter und hypertrophierter linker Ventrikel bei vollkommen zarten und schlußfähigen Aortenklappen. Bei einem zweiten Fall, der infolge einer interkurrenten Erkrankung zur Obduktion gelangte, zeigte sich das Herz dilatiert, insbesondere der linke Ventrikel, bei verhält-

nismäßig geringer Hypertrophie. Die Aortenklappen sind intakt, auch nicht kompensatorisch erweitert. Die Klappen lassen bei der Wasserprobe keine Flüssigkeit hindurchtreten; die Aorta zeigt keine pathologischen Veränderungen. Lennhoff führt diese eigentümlichen Erscheinungen auf die Weite, bezw. Enge der Gefäße, sowie auf die Elastizitätsverhältnisse der Arterien zurück. Bonnet publiziert unter der Diagnose der Pseudoaorteninsuffizienz einen Fall, der bei Klinikeintritt ein deutliches diastolisches Geräusch zugleich mit Capillarpuls, Durozieschem Doppelgeräusch und einem sphygmographisch registrierten Pulcus celer et altus aufwies. Zehn Tage vor dem Tode verschwand das diastolische Geräusch. Lediglich der kuppelförmig hebende Spitzenstoß wurde dauernd vermißt, nach dem Verfasser das einzige Zeichen, das auf eine Pseudoaorteninsuffizienz hindeutete. Die Sektion ergab völlig zarte Klappen und bei der Wasserprobe schlußfähige Aortenklappen. Das Herz war etwas vergrößert, die Herzspitzen nicht verbreitert. Die Aortenwand war reichlich mit Kalkplatten inkrustiert, besonders an ihrem Anfangsteil, und ohne aneurysmatische Ausbuchtung.

Weismayr berichtet über zwei Fälle von Pseudoaorteninsuffizienz. Im ersten Falle lag der Herzspitzenstoß im 5. Intercostalraum, daumenbreit außerhalb der Mamillarlinie bei sonst normalen Herzgrenzen. Über allen Ostien wird ein den ersten Ton begleitendes systolisches Geräusch wahrgenommen, der zweite Ton ist überall, besonders an der Auskultationsstelle der Aorta, auffallend klappend. Der Radialpuls ist celer et altus. Es besteht ein Kapillarpuls, die Art. cubitalis tönt laut, doch ist kein Doppelton vernehmbar. Die übrige klinische Diagnose lautete auf Tabes dorsalis. Bei der Sektion konnte die angenommene Aorteninsuffizienz nicht bestätigt werden. Es fand sich lediglich eine Atheromatose der Aorta und der peripheren Gefäße. Im 2. Fall fühlte man den Herzspitzenstoß im 6. Interkostalraum, einen Querfinger außerhalb der Mamillarlinie, verbreitert und hebend. Am Herzen wird ein systolisches Geräusch gehört, über allen Ostien ein reiner zweiter Ton, über der Aorta deutlich akzentuiert. Der Puls ist celer et altus. Kapillarpuls, Kubitalton und Kruralton sind vorhanden. Die Sektionsdiagnose lautete auf eine chronische deformierende Endarteriitis der Aorta und Dilatation des rechten Herzens. Die Semilunarklappen waren zart und schlußfähig. Diese Erscheinung soll nach Weismayr die Folge der Starrheit der Aortenwand sein, da die durch die Herzkontraktionen hervorgerufenen Druckschwankungen nicht mehr ausgeglichen werden können, sondern sich ausgiebiger in die peripheren Arterien, ja bis in die Präkapil-

laren fortsetzen müssen. Ganz besonders deutlich tritt dieses Verhalten hervor, wenn sich im Anschluß an die Atheromatose eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels ausgebildet hat.

Huber behandelte einen Patienten mit früher unzweifelhafter Aorteninsuffizienz mit diastolischem Geräusch, der bei einem späteren Klinikaufenthalt wegen stenocardischer Beschwerden bei sonst vorhandenen Zeichen der Aorteninsuffizienz jedes diastolische Geräusch vermissen ließ. Die Obduktion ergab hochgradige Sklerose und Stenose beider Koronararterien, eine erhebliche Schlußunfähigkeit der Aortenklappen, die dadurch ausgeglichen wurde, daß die eine Semilunarklappe sehr stark ausgedehnt war und sich in den durch die Retraktion der beiden anderen gebildeten Schlitz derart hineinlegte, daß eine Regurgitation des aufgegossenen Wassers nicht mehr stattfand. Tanton glaubt den Begriff der „Pseudoaorteninsuffizienz" auch auf die Fälle ausdehnen zu können, bei denen das diastolische Geräusch vorhanden ist und klinisch lediglich der kuppelförmig hebende Spitzenstoß fehlt. Er weist auf den Fall von Bonnet hin. Er selbst verfügt über drei Fälle seines Lehrers H. Müller von Pseudoaorteninsuffizienz ohne diastolische Geräusche. Im ersten Fall bestand eine leichte chronische Bronchitis, ein leichtes Atherom der Arterien und die peripheren Zeichen der Aorteninsuffizienz bei Abwesenheit des kuppelförmig hebenden Spitzenstoßes und des diastolischen Geräusches. Im 2. Falle lautete die klinische Diagnose auf eine cirrhotische Tuberkulose der Lungen, eine leichte Hypertrophie des Herzens und eine akute grippöse Bronchitis. Dabei wurde ein Corrigan'scher Puls, ein Traube'scher Doppelton, ein Duroziez'sches Doppelgeräusch und ein angedeuteter Kapillarpuls beobachtet. Wiederum ermangelten dem vollständigen Bilde einer Aorteninsuffizienz der kuppelförmig hebende Spitzenstoß und das diastolische Aortengeräusch. Im dritten Fall war der Herzspitzenstoß etwas nach außerhalb von der Mamillarlinie verlagert. Es zeigte sich ein Puls celer et altus mitsamt den übrigen Arterienzeichen. Bei der Autopsie sah man eine Dilatation und Hypertrophie, besonders des linken Herzens, bei normal beschaffenen Klappen. Die Aorta war nicht dilatiert, aber in die Länge gezogen und wies entzündliche Veränderungen ihrer Innenfläche auf. Die Wasserprobe an den Aortenklappen fiel negativ aus. Zudem bestand eine Lebercirrhose mit Ikterus und Milzvergrößerung.

Zdraveff publiziert unter Bard einen Fall von „Pseudoaorteninsuffizienz" mit diastolischem Geräusch mit Punctum maximum auf dem Sternum in der Höhe des zweiten Interkostalraumes. Der Puls ist celer et altus, kein Kapillarpuls,

dagegen ein Duroziez'sches Doppelgeräusch nachweisbar. Das Herz ist hypertrophiert. Der Patient bietet die Zeichen des Herzversagens. Es besteht eine luische „Nephritis". Bei der Sektion findet sich ein etwas erweitertes Aortenostium; die Aorta ist endarteriitisch verändert und dilatiert. Für die Entstehung des Geräusches glaubt der Verfasser eher die endarteriitischen Veränderungen als die Dehnung des Aortenostiums verantwortlich machen zu müssen.

Diese verschiedenartigen Fälle, die unter dem Namen der „Pseudoaorteninsuffizienz" in die Literatur eingingen, dürften wohl größtenteils, wie Romberg annimmt, als relative Aorteninsuffizienzen aufzufassen sein. Insbesondere können wohl hierfür häufig die postmortal schwer nachweisbaren relativen muskulären Aorteninsuffizienzen angeschuldigt werden. Auch die Schlußunfähigkeit bei der Wasserprobe, selbst unter Nachahmung des in vivo herrschenden Druckes, kann nicht als verbindlich angesehen werden, da die Elastizität der Gewebe nach dem Tode schwer zu beurteilende Veränderungen erleidet. Ob man sich für eine relative oder für eine Pseudo-Insuffizienz entscheidet, hängt davon ab, ob man die größere Beweiskraft den klinischen Zeichen, oder dem anatomischen Befund zuerkennt. In die gleiche Gruppe dürfte wohl die in der Literatur einzeln vorkommenden Beobachtungen von vorübergehendem Auftreten eines diastolischen Geräusches mit Corrigan'schen Puls einzuordnen sein (Anders, Drasche, Klein, Heitler, Reiche, Graßmann). So teilt z. B. Klein zwei Fälle von Neusser mit, bei denen nach Genuß schwarzen Kaffees ein diastolisches Herzgeräusch und ein hüpfender Radialispuls auftraten.

Die Diagnose einer Aortenklappeninsuffizienz wird dann ernsthaften Schwierigkeiten begegnen, wenn bei voll ausgeprägtem Syndrom das diastolische Geräusch über der Aorta vermißt wird. Im folgenden sollen nur einzelne Beispiele aus der Literatur von Aorteninsuffizienzen ohne Geräusch angeführt werden.

Fürbringer veröffentlicht einen Fall von Mitralstenose mit Insuffizienz, bei dem sich während des Klinikaufenthaltes das Herz vergrößert, der Herzspitzenstoß schließlich die vordere Axillarlinie erreicht. Der Puls ist deutlich celer, und auch sonst stellen sich die Zeichen der Aorteninsuffizienz ein, lediglich das diastolische Geräusch fehlt und tritt auch nicht nach Treppensteigen auf. Trotzdem wird klinisch eine Aorteninsuffizienz diagnostiziert. Bei der Autopsie fand man eine Semilunarklappe völlig intakt, während die beiden anderen gänzlich zerstört waren. Fürbringer sieht in der erhaltenen Klappe die Ursache des gehörten zweiten Tones.

Litten sah einen Fall mit allen Zeichen der Aorteninsuffizienz, schnellendem Puls, hüpfenden Arterien, arteriellem Frémissement, Kapillarpuls, doch ohne diastolisches Geräusch. Erst nach stärkeren Anstrengungen konnte das Auftreten eines diastolischen Geräusches bemerkt werden.

Klein beobachtete einen Fall mit gleichzeitig vorhandener Mitral- und Aorteninsuffizienz. Nach stärkeren Blutverlusten durch Hämoptoë verschwand das diastolische Geräusch und ein dumpfer zweiter Ton trat bis zum Tode an dessen Stelle. Die Sektion zeitigte eine Mitral- und Aorteninsuffizienz mit Dilatation beider Ventrikel. Der Autor erinnert an 4 Fälle von Saundby (Edinb. Med. Journ. 1887 febr.) mit fehlendem diastolischem Geräusch, die sämtlich mit Mitralaffektionen kompliziert waren. Beachtenswert dürfte ein Fall von Aorteninsuffizienz sein, bei dem Klein bei Auskultation mit bloßem Ohr ein deutliches diastolisches Geräusch wahrnahm, das aber bei Zuhilfenahme des Stethoskopes nicht zu hören war.

Weismayr beschreibt zwei sichere Fälle von Aorteninsuffizienzen ohne Geräusch. Im ersten Falle hörte er über der Auskultationsstelle der Aorta ein systolisches Geräusch und einen klappenden zweiten Ton. Niemals ließ sich ein diastolisches Geräusch finden, dabei bestand ein Pulsus celer et altus, ein Kapillarpuls und ein einfacher Cubitalton. Die Autopsie deckte eine Mitral- und Aortenklappeninsuffizienz infolge einer alten rezidivierenden Endocarditis mit frischen Erscheinungen an der Mitralis und Trikuspidalis auf. Für diesen Fall erwägt Weismayr eine eventl. Ablenkung der Blutwirbel aus ihrer Richtung infolge der durch die Mitralinsuffizienz veränderten Herzdynamik, so daß kein Geräusch an die Auskultationsstelle geleitet werde. Ein zweiter Fall zeigt über allen Ostien reine Töne und einen auffallend klingenden zweiten Aortenton. Die Pulswelle ist ziemlich hoch und deutlich celer. Es findet sich ein Doppelton über der Arteria cruralis, aber kein Kapillarpuls. Dabei besteht eine erhebliche Anämie. Die Sektion ergibt eine nur geringe Aorteninsuffizienz und eine Hypertrophie des linken Ventrikels. Weismayr beschuldigt die durch die geringe Insuffizienz und hochgradige Anämie bedingte mangelnde vis a tergo für das Nichtzustandkommen des diastolischen Geräusches.

Tanton teilt drei Fälle von Aorteninsuffizienzen mit fehlendem diastolischem Geräusch seines Lehrers Bard mit. Er legt besonderen Wert auf den in allen diesen Fällen nachweisbaren kuppelförmig hebenden Herzspitzenstoß. In seinem ersten Fall bestand klinisch eine Atheromatose der Aorta mit Beteiligung der Semilunarklappen und leichter Insuffizienz ohne Geräusch. Hierbei zeigte die Autopsie eine chronische Aorti-

tis, eine Atheromatose mit Dilatation der Aorta und eine Aorteninsuffizienz durch Dilatation des Ostiums. Ein dritter Fall von chronischer Lungentuberkulose mit Verziehung des Herzens nach rechts, subakuter Aortitis, Dilatation der Aorta und einer geringen Aorteninsuffizienz ohne Geräusch starb in einem Anfall von Angina pectoris. Die Sektion bestätigte die geringgradige Aorteninsuffizienz. Die Koronararterien waren verschlossen, das rechte Herz dilatiert.

Bard gibt die verschiedenen Ansichten über das Nichtzustandekommen des diastolischen Geräusches bei der Aorteninsuffizienz wieder. So wird bald die zu geringe Insuffizienz (Gerhardt), bald der zu große Defekt (Leube) hierfür ins Feld geführt. Er selbst glaubt, daß die verschiedensten Faktoren hierfür in Frage kommen, und zwar vor allem die Strömungsgeschwindigkeit, der Blutdruck und die Blutbeschaffenheit. Ein weiteres Moment bedeutet für ihn der Angriffspunkt der pathologischen Klappenveränderungen. So soll bei Beginn am Klappenansatz erst spät ein Geräusch verursacht werden. Er ordnet die Aorteninsuffizienzen ohne diastolische Geräusche in 4 Gruppen ein:

1. bei frisch entstandenen Klappenfehlern,
2. bei gleichzeitigem Bestehen mehrerer Klappenfehler,
3. bei schneller und arhythmischer Herzaktion,
4. bei funktioneller Aorteninsuffizienz im Verlaufe einer Nephritis.

Blumberg veröffentlicht unter Bard einen Fall von Aorteninsuffizienz ohne diastolisches Geräusch; außer den peripheren Zeichen der Aorteninsuffizienz bestand ein rauhes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen. Der Herzspitzenstoß ist im 6. Interkostalraum zu fühlen, er ist hebend und etwas nach außen verlagert. In diesem Falle fand sich bei der Sektion eine Stenose und Insuffizienz des Aortenostium.

Mandl sah einen Patienten mit ausgesprochener Aorteninsuffizienz und diastolischem Geräusch, das bei einer Tachycardie von 140 Pulsschlägen in der Minute gemeinsam mit den peripheren Arterienerscheinungen verschwindet, um erst bei langsamer Herzaktion erneut zu erscheinen. Während der Tachycardie war ein deutlich kuppelförmig hebender Spitzenstoß fühlbar, auf dessen diagnostische Bedeutung der Verfasser besonderen Wert legt. Bei Frequenzabnahme wurden diese Zeichen undeutlicher.

Macht sich der Arzt mit der Tatsache vertraut, daß in nicht allzu seltenen Fällen einzelne wichtige Symptome bei der Aorteninsuffizienz vermißt werden, und berücksichtigt er die verschiedenen Umstände, unter denen dies besonders

häufig in der Literatur beschrieben wird, so kann er auch unter den erschwerten Bedingungen die richtige Diagnose stellen.

Im folgenden möchten wir einen eigentümlichen Fall wiedergeben, der in der medizinischen Universitätsklinik Basel, Dir. Prof. Dr. R. Staehelin, beobachtet wurde.

Auszug aus der Krankengeschichte.

Anamnese: Die Familienanamnese ist unerheblich. Patientin war nie ernstlich krank, sie weiß von keinerlei Kinderkrankheiten zu berichten. Sie litt öfters an Abszessen und klagte ab und zu über Halsschmerzen. Ende 1933 bemerkte sie erstmalig Drüsenanschwellungen am Hals. Patientin verspürte zu dieser Zeit weder ein abnormes Druckgefühl im Leib, noch fiel ihr eine Zunahme seines Umfanges auf. Ende Jan. 1934 erkrankte sie an einer rasch vorübergehenden Bronchitis, die Mitte Febr. 1934 rezidivierte und mit reichlich gelbem Auswurf einherging, der manchmal rötlich gewesen sein soll. Sie fühlte einen leichten Schmerz und einen Druck in der rechten unteren Thoraxseite, aber kein Stechen. Seit ihrer erneuten Erkrankung bestanden Engigkeit und Atemnot. Abends schwollen die Beine in der Knöchelgegend an. Patientin fieberte seit Anfang März. Der Arzt schickte die Patientin am 8. III. 1934 in die Klinik.

Damaliger Befund: Die 60jährige Patientin befindet sich in einem mäßigen Ernährungszustand. Die Haut ist anämisch, schlaff und leicht mit Schweiß bedeckt. Der Hals ist dick. Die Schilddrüse ist diffus vergrößert, mit dem Schluckakt beweglich. Die Unterkieferdrüsen, die Supraclaviculardrüsen und die Drüsen entlang dem vorderen und hinteren Rand der Mm. sternocleidomastoidei sind stark vergrößert. Der Thorax ist wenig beweglich. Die Lungengrenzen stehen rechts vorne in Höhe der sechsten Rippe, links hinten in Höhe des 10. Brustwirbeldornfortsatzes, und sind 1½ Querfinger breit verschieblich. Der Klopfschall ist hinten über der rechten Lunge von angulus scapulae nach abwärts gedämpft. Über beiden Lungen ist das Atemgeräusch verschärft. Über dem rechten Unterlappen hört man Bronchialatmen. Über beiden Unterlappen finden sich hinten zahlreiche klingende und nicht klingende Rasselgeräusche. Herz: Grenzen, rechts 2½ Querfinger neben der Sternalgrenze, oben dritte Rippe, links Medioclavicularlinie. Die Aktion ist regelmäßig, 84 Schläge pro Minute Der Spitzenstoß ist nicht zu fühlen. Die Herztöne sind leise, über dem ganzen Herzen hört man ein systolisches Geräusch. Der 2. Pulmonalton ist deutlich verstärkt. Der Puls ist regelmäßig, inäqual, nicht immer gefüllt.

Das Abdomen ist aufgetrieben und erhebt sich über das Thoraxniveau. Die Bauchdecken sind schlaff, es besteht nirgends Druckschmerzhaftigkeit. Die Leber überragt den Rippenbogen nach unten um Handbreite, ist hart und indolent. Die Milz dehnt sich bis in die Medianlinie und bis in die Mitte zwischen Symphyse und Nabel aus. Die inguinalen Lymphknoten sind beiderseits, besonders aber links, stark vergrößert. An den Beinen findet sich ein geringes Knöchelödem. Die Prüfung des Centralnervensystems zeitigt keinen pathologischen Befund.

10. III. 1934. Der Blutdruck beträgt 195/65 mm Hg. Die Röntgenaufnahme des Thorax zeigt ein nach links verbreitertes Herz. Der Hilusschatten ist links stark vergrößert und sehr dicht. Es handelt sich dabei wahrscheinlich um Drüsenpakete. Der Hämoglobingehalt des Blutes beträgt 42% bei 2,18 Mill. Erythrocyten und 320,000 Leukocyten, davon sind 99,7 % Lymphocyten und 0,3 % segmentkernige Granulocyten und auffallend wenige Thrombocyten. Patientin hat subfebrile Temperaturen.

Am 11. IV. 1934 zeigte sich nach Beginn mit einem wässerigeitrigen Bläschen an der Crena ani rechts oben eine zunehmende schmerzhafte Stelle, die unter Wärmebehandlung aufbricht und dann schnell abheilt. 17. IV. 1934: Die Patientin fühlt sich wohler. Der pathologische Befund über der Lunge ist geschwunden. Objektiv zeigt lediglich die Leber eine geringe Größenabnahme bei im übrigen unverändertem Organbefund 15. V. 1934: Blutbefund, Hämoglobingehalt 80% bei 3,94 Mill. Erythrocyten, 4'700 Leukocyten, davon 21% Segmentkernige, 1% Eosinophile, 1% Basophile, 72% Lymphocyten und 1% Monocyten.

16. V. 1934: Die Patientin wird bei gutem Allgemeinbefinden zum Aufenthalt in einem Erholungsheim entlassen.

Die klinische Diagnose lautete auf eine chronische lymphatische Leukämie.

Die Therapie bestand im Wesentlichen in Röntgenbestrahlungen der Milz und Arsenmedikation.

Patientin fühlte sich einige Zeit wohl, dann traten plötzlich zahlreiche Furunkel am Bein auf, sie bekam auch wieder Husten mit spärlichem Auswurf, der 3 Monate dauerte. Am 10. XII. 1934 traten Schmerzen im Kreuzbein und in der linken Hüftgegend auf. Sie zogen in das linke Bein hinunter und hinderten Patientin am Gehen. Seit Anfang Dezember hustete Patientin viel und entleerte eitrigen Auswurf. Seit Mitte November 1934 ist der Appetit schlecht, sie hat oft Durchfälle und muß viel Urin lassen. Sie tritt erneut am 17. XII. 1934 in das Spital ein.

Befund vom 17. XII. 1934: Der Ernährungszustand der Patientin ist leidlich, die Haut ist blaß und mäßig turgeszent. Die Zunge ist leicht belegt, feucht und nicht verdickt.

Die Mundschleimhaut ist deutlich blaß, sieht wellenförmig aus und fühlt sich höckerig an. Zähne fehlen, der Rachen ist auffallend eng, nicht gerötet und zeigt einzelne Ekchymosen. Die Tonsillen sind vergrößert und nicht gerötet. Der Hals ist kurz und unregelmäßig gewölbt, er zeigt eine druckempfindliche höckerige Resistenz. Im Bereiche der Parotis, der Submaxillaris, entlang den Mm. sternocleidomastoidei, in den Supraclaviculargruben, in den Axillae und den Cubitalgegenden, in den Inguinal- und in den Poplitealgegenden sind vergrößerte und indolente Drüsen tastbar.

Der Thorax- und Herzbefund zeigt gegenüber dem früheren Befund keinerlei Veränderung. Im Bereiche einer Dämpfung über dem rechten Lungenunterlappen sind klingende Rasselgeräusche zu hören. Über der ganzen Lunge findet sich Giemen und nichtklingende Rasselgeräusche.
Abdomen: Die Leber überragt den Rippenbogen um 5 Querfinger. Die Milz reicht bis in die Inguinalgegend, ist glatt und indolent.

Verlauf: Die Patientin fiebert mit Temperaturen zwischen 37° und 38,5° axillar. Der Blutbefund, 54% Hämoglobin, 23€'000 Leukocyten, davon 4,3% Segmentkernige, 94% Lymphocyten und 1,7 % Monocyten. Der Blutdruck beträgt 150/70 mm Hg. Auf die eingeleitete Röntgenbestrahlung der Milz gehen die Leukocytenwerte im Blute erheblich zurück. Am 22. XII. 1934 beträgt der Hämoglobingehalt des Blutes 37%, bei 1,908 Mill. Erythrocyten. Am 24. XII. 1934 wird bei der Patientin plötzlich ein Pulsus celer et altus gefühlt. Der Maximalblutdruck beträgt 200 mm Hg, der Minimaldruck ist nicht festzustellen. Über dem Herzen ist an allen Ostien ein systolisches Geräusch zu hören. Über der Herzbasis wird ein diastolisches Geräusch gehört. Es ist kein Kapillarpuls nachweisbar. Dagegen ist in der Ellenbeuge ein Durozieziches Doppelgeräusch wahrzunehmen. Das Sphygmogramm zeigt einen deutlichen Pulsus celer et altus mit einer dikroten Welle. Dieser Befund konnte von mehreren Untersuchern erhoben werden. Das Fieber steigt an diesem Tage erstmalig bis 38,9°.

28. XII. 1934: In der wegen des intermittierenden Fiebers (37,5°—39°) angelegten Blutkultur werden grampositive hämolytische Streptokokken gezüchtet.

29. XII. 1934: Der Herzbefund ist weiter unverändert. Der Leib ist stark aufgetrieben. Es gehen dauernd Stuhl und Urin

ab. Über den Lungen ist beiderseits in den abhängigen Partieen Bronchialatmen mit klingenden Rasselgeräuschen zu hören. Beiderseits besteht abwärts vom 6. Brustwirbeldornfortsatz eine deutliche Dämpfung. 30. XII. 1934: Auch heute kann der gleiche Herzbefund erhoben werden.

1. I. 1935: Unter den Zeichen des Herzversagens tritt der Tod ein.

Die klinische Diagnose lautete: Lymphatische Leukämie, Endocarditis der Aortenklappen, Aorteninsuffizienz, beiderseits Pneumonie mit rechtseitigem Erguß.

Die Sektionsdiagnose bestätigte die lymphatische Leukämie. Das Herz ist schlaff, die Ventrikel sind dilatiert, sämtliche Klappen sind völlig intakt, es besteht keine relative Aorteninsuffizienz. Es findet sich eine rechtseitige fibrinös-eitrige Pleuritis mit teilweise interlobärem Empyem und eine hochgradige linksseitige Pleuritis im Bereiche des Ober- und Unterlappens und ein metastatischer Abszeß der Schilddrüse.

Es handelt sich um eine mit einer Pneumonie und nachfolgendem Empyem komplizierte chronische lymphatische Leukämie. Während des Krankheitsverlaufes treten plötzlich die Zeichen der Aorteninsuffizienz bei gleichzeitig intermittierendem Fieber auf. Bei der vorgekommenen Blutkultur werden hämolytische Streptokokken gezüchtet. Die daraufhin gestellte Diagnose einer Endocarditis der Aortenklappen mit Aortenklappeninsuffizienz erwies sich überraschenderweise bei der Sektion als irrtümlich. Das Erscheinen von hämolytischen Streptokokken im Blute ist durch das Vorhandensein eines Empyems und eines Schilddrüsenabszesses hinlänglich erklärt. Die Aorteninsuffizienz, für die der Pathologe keine Erklärung fand, dürfte wohl mit Bestimmtheit auf eine relative muskuläre Insuffizienz zurückzuführen sein, auf die das schlaffe Herz und die dilatierten Ventrikel hindeuten. Leider fehlt die histologische Untersuchung des Herzmuskels. Weniger wahrscheinlich ist die Annahme, daß es sich hier bei dem relativ hohen Hämoglobingehalt des Blutes von 37% um ein anämisches akzidentelles diastolisches Geräusch handelte, — Sahli sah zwar ein anämisches akzidentelles Herzgeräusch bei 50% Hgb. —, bei dem gleichzeitig ein durch das Fieber bedingter Pulsus celer et altus mit Duroziez'schem Doppelgeräusch vorhanden war. Für eine durch die vergrößerten Lymphdrüsen hervorgerufene relative Insuffizienz der Aortenklappen (etwa analog den Fällen Lublins) lieferte die Sektion keinen Beweis. Die in unserem Falle vorgefundene Dikrotie des Pulses, die meist bei der Aorteninsuffizienz fehlt, muß wohl auf das Bestehen von Fieber bezogen werden.

Fassen wir unsere Beobachtung und die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen zusammen, so ergibt sich: Bei vollständigem klinischem Syndrom der Aorteninsuffizienz kann das anatomische Substrat bei der Obduktion völlig fehlen. Zur Erklärung der klinischen Erscheinungen sehen wir uns daher gezwungen, die Aorteninsuffizienz in unserem Falle als funktionelles Zustandsbild aufzufassen, bedingt durch Tonusveränderungen der Herzmuskelfasern, die postmortal autoptisch nicht zu erfassen sind.

Für Anregung und Durchsicht der Arbeit möchte ich an dieser Stelle Herrn Professor R. Staehelin meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Literatur-Verzeichnis.

J. M. Anders, Rel. aortic incompetency of muscular origin, Johns Hopk. bull. July 1909.

Bard, L. Insuffisance aortique sans souffle, Sem. Med. 1909 S. 253.

Becher, E. Beitr. z. Kenntnis d. akz. diastol. Herzgeräusche, D. Arch. f. kl. Med. 1917 S. 207.

Bergmann, Lehrbuch der inneren Medizin 1931.

Biermer, Über progressive perniciöse Anämie, Vortrag. Korresp. Blatt f. Schweizer Ärzte 1872 Nr. 1 S. 15.

Blumberg, A propos d'un cas d'insuffisance aortique sans souffle, Thèse, Genève, 1920.

Bonnet, L. Sur un cas de Pseudo-Insuffisance aortique, Lyon Méd. 1897, S. 505.

Brugsch & Schittenhelm Lehrbuch klinischer Untersuchungsmethoden, 5. Aufl. 1921.

Drasche, Wiener Med. Zeitung 1883.

Duroziez, Union médicale 1885. Zit. n. Becher.

Edens, Lehrbuch d. Perkussion u. Auskultation, Berlin 1920.

Ehret, H. Zur Kenntnis d. akz. Herzgeräusche bei Kriegsteilnehmern, M. M. Wo. 1915, S. 1265.

Eichhorst, Die progressive perniciöse Anämie, 1878, zit. n. Favre.

Favre, Ch. Über diastolische akz. Herzgeräusche, Diss. Zürich 1907.

Finlayson, On the occurence of a diastolic murmur etc. Brit. Med. Journ. 1885, S. 426.

Fischer, M. Herzbefunde bei Verwundeten M. M. Wo. 1915, S. 141.

Fleckseder, Über akz. Geräusche am Herzen. Med. Kl. 1916, S. 1091.

Friedreich, Krankheiten d. Herzens in Hdb. d. spez. Path. u. Ther. Bd. V. 2, 1861 S. 227.

Fürbringer, D. M. Wo. 1887 zit. n. Tanton.

Gerhardt, Herzklappenfehler in Nothnagels Hdb. d. spez. Path. & Ther. 1913, S. 61.

Graszmann, K. Wiederverschwinden bestandener klin. Zeichen von Aortenklappeninsuffizienz, M. M. Wo. 1926. S. 1357.

Günther, R. Akzid. Herzgeräusche inf. v. Tuberkulose, Ztschr. f. Tuberkulose, Bd. 47, 1927, S. 456.

Heitler, M. Drei Fälle von rel. Insuff. d. Aortenklappen etc. W. M. Wo. 1920, S. 1249.

Henschen, S. E. Über die sog. anämischen akzid. Herzgeräusche, Zentrbl. f. d. ges. Ther. 1905, S. 280.

Huber, Berliner kl. Wo. 1898, S. 606.

v. Jagić Hdb. d. allg. Pathol., Diagnostik & Ther. d. Herz- und Gefäßerkrankungen, Leipzig und Wien 1913, Zit. n. Becher.

Kahler, Die Blutdrucksteigerung, ihre Entstehung und ihr Mechanismus. Ergeb. d. Inn. Med. u. Kdhkde. Bd. 25, 1924 S. 349.

Ders. Über das Verhalten der Herzgeräusche bei etc. Wien Arch. f. inn. Med. Bd. 23, S. 349.

Kelle, Über primäre chronische Myocarditis, D. Archiv f. kl. Med. Bd. 49. 1892. S. 442.

King, A case of fatal anämia. Brit. Med. Journ. 1871, Nr. 25, zit. n. Favre.

Klein, A. Über den Wert d. diastol. Herzgeräusches f. d. Diagn. d. Aorteninsuffizenz, W. kl. Wo. 1889, S. 681.

Krehl, L. Die Erkrankungen des Herzmuskels u. d. nerv. Erkr. d. Herzens in Nothnagels spez. Path. u. Ther. 1913.

Laënnec, Zit. n. Favre.

Landerer, R. Über Herzgeräusche bei Anämischen. Dissert. Würzburg, 1888.
Lennhoff, R. Über Pseudoaorteninsuffienz. Dissert. Berlin, 1893.
Litten, II. Über akzid. diastol. Geräusche. D. M. Wo. 1887, S. 146.
Lublin, Zur Aetiologie akzid. diastol. Geräusche. D. Med. Wo., 1921, S. 1254.
Ludwig, H. Funktionelle Mitralstenosen d. Tumoren des Vorhofes. Ztschr. f. klin. Med. 1933, S. 587.
Mandil, J. L'importance du choc en dôme dans le diagnostic de l'insuffisance aortique. Thèse, Genève 1920.
Martini, P. Die akzid. Herzgeräusche. Kl. Wo. 1926, S. 921.
Müller, H. Die perniciöse progressive Anämie, Zürich 1877, zit. nach Favre.
Neumann, W. Die rel. Insuffienz d. Pulmonalklappen bei etc. Wiener Arch. f. inn. Med. Bd. 21 S. 403.
v. Noorden, C. Untersuchungen über schwere Anämien. Charité — Annalen 1891.
Oppolzer, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, Erlangen: 1867.
Ortner, Über akzid. diastol. Aortengeräusche. Med. Kl. 1923, S. 408.
Plesch, Herzklappenfehler, in Spez. Path. u. Ther. inn. Erkrankungen. Bd. IV, 2 Herausg. Kraus u. Brugsch, S. 1085, 1925.
Potain, Clinique de la Charité. 1894, Zit. nach Favre.
Reiche, Über rel. Aortenklappeninsuffizienz, Med. Kl., 1922, S. 1341.
Romberg, Lehrbuch der Herzkrankheiten, 1925.
Rosenbach, O. Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung, 1897.
Sahli, Über das Vorkommen und die Erklärung akzid. diastol. Herzgeräusche. Korresp. Bl. f. Schweizer Ärzte 1885, Nr. 11.
Ders. Über diastolische akzid. Herzgeräusche. Korresp. Blatt f. Schweizer Ärzte 1895, Nr. 2.
Ders. Lehrbuch d. klin. Untersuchungsmethoden. Bd. I, 1928.
Sehrwald, E. Die Ursache der anämischen Herzgeräusche. D. M. Wo. 1889, S. 373.
Strümpell, Ein Fall v. Anämia splenica, Arch d. Heilk. 1876, S. 547. Zit. n. Favre.
Tanton, Du Diagnostic des Insuffisances aortiques sans souffle et et des pseudoinsuffisances par le choc en dôme, Thèse, Lyon. 1899.
Treupel, M. M. Wo. 1907, Zit. nach Becher.
Veil, Herzmuskel und Herznervenkrankheiten, Neue Deutsche Kl. Bd. IV, Herausg. G. Klemperer u. F. Klemperer, 1930.
Weismayr, Insuffizienz der Aortenklappen ohne Geräusch etc., Ztschr. f. kl. Med. Bd. 32, 1897, Suppl.
Weiss, Über akzid. diastol. Herzgeräusche, W.med. Wo. 1880, Nr. 6 und 7.
Winogradoff, Über die Bedeutung des Alfred de Musset'schen Zeichens bei Herzerkrankungen. Kl. Wo. 1926, S. 1467.
Zdraveff, P. A propos d'un cas de pseudo- insuffisance par aortite, Thèse, Genève, 1923.